

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1952-1953. — N° 190

**ASPECTS ACTUELS
DES
PNEUMOPATHIES AIGUËS
NON TUBERCULEUSES
ESSAI DE DÉMEMBREMENT**

(Travail du Service de Pneumologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes à Lyon.)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Juillet 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean JEGO

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 29 Mars 1927, à (TANANARIVE) Madagascar



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

1953

ASPECTS ACTUELS DES PNEUMOPATHIES
AIGUES NON TUBERCULEUSES
ESSAI DE DEMEMBREMENT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1952-1953. — N° 190

**ASPECTS ACTUELS
DES
PNEUMOPATHIES AIGUËS
NON TUBERCULEUSES**

ESSAI DE DÉMEMBREMENT

(Travail du Service de Pneumologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes à Lyon.)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Juillet 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean JEGO

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 29 Mars 1927, à (TANANARIVE) Madagascar



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
 Doyen
 Assesseur

M. J. LEPINE.
 M. HERMANN.
 M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
 PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
 Clinique médicale B
 Clinique chirurgicale A
 Clinique chirurgicale B
 Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge
 Clinique ophtalmologique
 Clinique d'oto-rhino-laryngologie
 Clinique urologique
 Clinique et prophylaxie de la tuberculose
 Clinique dermatologique et syphiligraphie
 Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
 Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique gynécologique
 Clinique obstétricale
 Clinique stomatologique
 Histologie
 Pharmacie et Pharmacologie
 Botanique et Cryptogamie
 Physiologie
 Anatomie pathologique
 Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM. FROMENT.
 P. RAVAUULT
 SANTY.
 WERTHEIMER.
 BERNHEIM.
 BONNET.
 REBATTU.
 CIBERT.
 DUFOURT.
 GATE.
 DECHAUME.
 SEDALLIAN.
 GUILLEMINET.
 POLLOSSON.
 PIGEAUD.
 DUCLOS.
 NOEL.
 LEULIER.
 NETIEN.
 HERMANN.
 MARTIN J.-F.
 PONTIUS.
 (détaché à Beyrouth)
 MAZEL.
 GARIN.
 ROCHET.
 CHAMBON.
 JOSSERAND.
 DELORE.
 GABRIELLE.
 CROIZAT.
 ENSELME.
 MALLET-GUY.
 JOURDAN.
 REVOL.
 BOURRET.
 LEVRAT.
 SOHIER.
 BERTRAND.
 JOURDAN.

Médecine du travail
 Parasitologie et Pathologie exotique
 Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
 Chimie organique et Toxicologie
 Pathologie générale et expérimentale
 Hydrologie thérapeutique et Climatologie
 Anatomie
 Pathologie interne
 Chimie biologique et médicale
 Pathologie chirurgicale
 Biologie médicale
 Pharmacie galénique
 Médecine légale et Déontologie
 Thérapeutique
 Hygiène
 Propédeutique chirurgicale
 Biologie médicale



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique M. BANSSILLON.

Pharmacie et Pharmacolo-
 gie DREYON.

Chimie organique et Toxi-
 cologie BADINAND

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
 Parasitologie COUDERT.
 Physiologie CHATONNET.
 Physiologie CIER.

Parasitologie ROMAN.
 Histologie TUSQUES.
 Chimie biologique 2. CREYSSER.
 Bactériologie BERTOYE.

AGREGES EN EXERCICE

MM.
 Pathologie médicale BRUN.
 Pathologie médicale M. GIRARD.
 Pathologie médicale P. GIRARD.
 Pathologie médicale JEUNE.
 Pathologie médicale VACHON.
 Pathologie médicale GALY.
 Pathologie médicale GONIN.
 Pathologie chirurgicale BERARD.
 Pathologie chirurgicale DARGENT.
 Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
 Pathologie chirurgicale LABRY.
 Pathologie chirurgicale MANSUY.
 Pathologie chirurgicale TRILLAT.
 Pathologie chirurgicale GUILLET.
 Obstétrique BROCHIER.

MM.
 Obstétrique MAGNIN.
 Obstétrique MATHIEU.
 Anatomie pathologique GUICHARD.
 Orthopédie MARION.
 Anatomie LATARJET.
 Neuro-chirurgie LECUIRE.
 Oto-rhino-laryngologie MAYOUX.
 Ophtalmologie PAUFQUE.
 Urologie PERRIN.
 Dermato-syphiligraphie THIERS.
 Médecine légale et Méde-
 cine du Travail ROCHE.

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGE
 Hygiène BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. SEDALLIAN ; Assesseurs : MM. SOHIER,
 JEUNE et GALY.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES FILLES

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SEDALLIAN

*Professeur de Clinique
des Maladies Infectieuses et de Bactériologie
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOHIER
Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEUNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. GALY

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL CAMELIN

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Chef du Service de Médecine Générale
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

En gage de respectueux attachement.

A NOTRE MAÎTRE :

MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT BOUCHER

*Bi-Lauréat de l'Académie de Médecine
Chef du Service de Pneumologie et de Phtisiologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

Lors de notre semestre d'Internat dans son service, il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse, pour laquelle il ne nous a ménagé ni son temps, ni son aide précieuse.

Dans notre carrière, nous garderons toujours le souvenir de sa passion de la recherche désintéressée et de son amour pour les malades.

En témoignage de profonde affection et de respect.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CHAVIALLE

Commandeur de la Légion d'Honneur

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A TOUS MES AMIS

ASPECTS ACTUELS DES PNEUMOPATHIES
AIGUES NON TUBERCULEUSES
ESSAI DE DEMEMBREMENT

INTRODUCTION

Le grand nombre des diagnostics étiologiques à évoquer devant une pneumopathie aiguë non tuberculeuse fait que l'analyse d'une série de cas est devenue une entreprise considérable, exigeant la collaboration de nombreux chercheurs et la mise en œuvre de toutes les ressources de la bactériologie et de la virologie, jointes aux moyens d'exploration de la pneumologie moderne.

Telle est l'opinion de Crofton et de ses collaborateurs qui ont entrepris, pour la première fois à notre connaissance, des recherches très précises pour classer aussi exactement que possible les cas de pneumopathies aiguës observées dans un hôpital de Londres en 1949 et 1950. A Glasgow, d'autres auteurs anglais, sous la direction de Norman Grist, ont procédé à des études identiques, de janvier 1950 à mars 1951.

Dans le même temps, au service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Desgenettes, une méthode très comparable fut utilisée pour tenter de classer rigoureusement les maladies respiratoires aiguës, d'origine non tuberculeuse.

Cette étude, directement inspirée par le premier rapport d'ensemble français sur les pneumonies à virus (Jeune et Galy, 1^{er} octobre 1949) s'est étendue sur plus de trois années (1^{er} janvier 1950-30 juin 1953). Il est certain que la réunion, dans un service de spécialité, de tous les malades autrefois dispersés dans les services de médecine générale, a singulièrement facilité une tâche cependant fort complexe, en raison des multiples investigations cliniques, radiologiques et biologiques indispensables.

C'est dire qu'il s'agit d'un travail d'équipe, auquel ont collaboré avec les cliniciens et les radiologues, de nombreux et distingués spécialistes de laboratoire et de virologie. Malgré les difficultés inhérentes au manque partiel de crédits, la très grande amabilité de tous a permis de réaliser le programme primitivement prévu.

Le but de ce travail est de présenter les résultats obtenus essentiellement pendant les années 1950, 1951 et 1952, ce qui représente 474 cas. On tentera ensuite de déterminer la place qui revient encore à la pneumonie lobaire franche et aux autres affections précédemment réunies sous les vocables de congestion pulmonaire, d'infiltrats labiles, de cortico-pleurites et de bronchites.

Mais il est bien entendu que toutes les manifestations tuberculeuses ont été strictement éliminées par l'étude de l'allergie, de l'expectoration et la surveillance radiologique prolongée des malades.

HISTORIQUE

Les affections pulmonaires ont paru se multiplier au rythme du développement des moyens d'exploration cliniques et para-cliniques.

La pratique de l'examen anatomique conduit Laënnec à confronter les données cliniques avec l'aspect des organes malades et il sépare ainsi la *pleurésie* de la *pneumonie lobaire*, sa description du bloc pneumonique restant valable de nos jours.

En 1867, Charcot en distingue la *broncho-pneumonie* ou *pneumonie en foyers*, extension au parenchyme pulmonaire de l'infection bronchiolaire.

Avec Woillez en 1872, la pathologie pulmonaire aiguë se trouve divisée en deux syndromes :

Celui de la *pneumonie lobaire* avec comme attributs la fièvre élevée et persistante, la toux fréquente ramenant une expectoration visqueuse, rougeâtre, s'imposant au clinicien par la matité nette, le souffle, la bronchophonie et l'augmentation des vibrations vocales, auquel s'oppose le tableau beaucoup moins grave de la *congestion pulmonaire*, fait d'une température moins élevée, d'un point de côté quasi constant, d'une expectoration peu abondante et transparente, tandis que l'examen clinique ne révèle qu'une submatité et des râles crépitants sonores.

Puis la séméiologie s'enrichit des descriptions de la *spléno-pneumonie* de Grancher (1883) et de la *pleuro-pneumonie* de Potain.

Mosny et Malloizel, enfin, définissent en 1909 les lésions sous-pleurales superficielles de la *cortico-pleurite*.

L'avènement de l'ère radiologique permet à Ed. Weill de décrire comme pathognomonique dès 1905 le *triangle pneumonique*, dense, bien limité, en opposition avec l'ombre « peu dense, irrégulière dans sa texture et ses contours, et ne revêtant pas une forme définie géométrique », de la congestion pulmonaire.

L'examen radioscopique systématique enrichit la pathologie

pulmonaire d'opacités signalées dès 1918 au cours de la grippe par Harkavy et Selby, auxquelles Améuille et Lejard (1932), donnent le nom qui fait fortune d'*infiltrats pulmonaires labiles*. De nombreux auteurs français, parmi lesquels nous citerons Lejard, Jeanneret et Famé à Paris, Sédallian et Galy, Dufourt, Pichat et Guinet à Lyon, s'attachent à les différencier des infiltrats d'origine tuberculeuse.

En 1948, Briskas, retrouvant une notion déjà pressentie par les auteurs français pendant la guerre de 1914-1918, en rattache certains à la *bronchite descendante*, syndrome assez comparable à l'« *Aspiration Pneumonia* » des Anglais Scadding et Ramsay (1939).

Cependant en 1932, Loeffler de Zurich isole certaines *opacités pulmonaires avec éosinophilie sanguine transitoire*, qui semblent souvent appartenir à des phénomènes allergiques dus ou non à la migration pulmonaire de micro-larves d'ascaris.

A peu près à la même époque, Bowen à Hawaï (1931-1934) attire à nouveau l'attention sur les images infiltratives du poumon, au cours d'affections d'allure grippale, et, à la suite de Reimann qui isole le syndrome en 1938, de nombreux travaux américains décrivent la *pneumonie primitive atypique* dont l'un des caractères essentiels est la dissociation des signes radiologiques et cliniques.

Dès lors un certain nombre de ces cas sporadiques sont isolés en particulier par J. Brun en 1948. En 1949, l'Ecole Parisienne avec Marquézy et J. Marie montre que le tableau de la P.A.P. peut être réalisé par le virus grippal (thèse de Debray) tandis que Jeune et Galy, à Lyon, présentent un premier rapport d'ensemble très complet sur les pneumonies à virus, avec plusieurs observations nouvelles.

Depuis 1930 on avait en effet constaté que des affections de plus en plus atypiques dans leurs manifestations prenaient le pas sur la pneumonie lobaire franche et c'est le grand mérite de l'Ecole Américaine que d'avoir apporté une première clarification dans tous les syndromes très flous que constituaient jusqu'alors les pneumopathies aiguës non tuberculeuses.

Au début de 1950, une épidémie assez importante de P.A.P. éclatait dans le milieu militaire de la région de Lyon, la première constatée en Europe. Elle fut étudiée par M. Boucher et ses collaborateurs à l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

et fut l'un des éléments de la thèse de R. François (Lyon 1950) inspirée par Jeune, Galy et Boucher, sur cette affection

L'une des notions les plus importantes tirées de ces dernières études est que la sérologie syphilitique peut être transitoirement modifiée au cours de la P.A.P. et que sa valeur parmi les tests d'orientation équivaut à celle des agglutinines à froid. Il devient alors très possible que le syndrome de Fanconi-Hegglin, isolé par les auteurs suisses dès 1936-1941, puisse être réalisé par la P.A.P.

Cependant les études très précises entreprises au Service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Desgenettes à partir de janvier 1950, en collaboration avec plusieurs virologistes, MM. les Professeurs R. Solier, P. Lépine et P. Giroud, montrent que le *syndrome de Fanconi-Hegglin n'est qu'un cadre artificiel créé par toutes les pneumonies à virus* et que ces affections, très fréquentes en France, *évoluent sous le masque de congestions pulmonaires, de cortico-pleurites, de bronchites traînantes ou d'infiltrats labiles en général.*

Ces faits sont confirmés par de nombreux travaux, en particulier ceux de l'Ecole Italienne pour la P.A.P. (Toscano et Sticca) et de l'Ecole Parisienne (Turiaf) pour la grippe. Il en est de même du Wasserman positif dans la Q Fever (observations de Lennete aux U.S.A. et de Sédallian à Lyon).

Bien entendu de multiples recherches sont conduites à peu près simultanément sur le même sujet et il apparaît que l'Ornithose est très fréquente en Europe (P. Lépine) ainsi qu'y insistent après lui Fallet de Genève dans son excellente monographie (1951) et Thiebault dans sa thèse (Lyon 1952).

Au contraire la fièvre Q isolée par Derrick en 1937, après avoir assez largement touché la Suisse en 1947, demeure exceptionnelle en France (P. Giroud).

De cet ensemble de travaux que nous nous excusons de ne pouvoir ici que résumer à grands traits, il semble que l'on puisse retenir :

1) que les étiologies virales tiennent une place très importante dans la pathologie pulmonaire actuelle en dehors de la tuberculose ;

2) que parmi les virus pneumotropes les plus fréquemment rencontrés en Europe, on doit signaler :

- le ou les virus de la P.A.P. (on admet l'existence d'un groupe polyviral) ;
- le virus grippal avec ses divers types antigéniques A, B et A' ;
- le virus de l'ornithose-psittacose.

Par contre les virus de la chorio-méningite lymphocytaire, de la mononucléose infectieuse et de l'hépatite épidémique n'ont qu'un tropisme pulmonaire exceptionnel. On est frappé, en effet de constater que les formes pulmonaires de la mononucléose infectieuse n'ont jamais été constatées par R. Sohier, dont la compétence est hors de pair sur ce sujet, pas plus que par H. Boucher qui les a recherchées systématiquement.

De même l'incidence actuelle des manifestations pulmonaires de la chorio-méningite lymphocytaire est des plus réduites (R. Sohier) et celle de l'hépatite épidémique à peu près impossible à mettre en évidence, faute d'animal-test.

Quant aux tentatives de classement précis des pneumopathies aiguës non tuberculeuses, diverses raisons font qu'elles ne sont pas comparables entre elles.

Tout d'abord les auteurs anglo-saxons ont tendance à rassembler sous le terme très imprécis de « pneumonia » de nombreuses manifestations qui vont de la broncho-pneumonie à la cortico-pleurite la plus bénigne. De même les Français restent fidèles à la congestion pulmonaire, qui n'a aucun adepte à l'étranger. Enfin les tests virologiques ne semblent pas avoir été utilisés systématiquement avant 1949-1950 même par les auteurs américains. Citons néanmoins les travaux de Adamson (1947), Rich (1948) au Canada, Hankins (1947) aux U.S.A., Humphrey à Londres (1942).

Seuls Crofton et ses collaborateurs (1949-1950) et Norman Grist (1952) en Angleterre, par des recherches cliniques, bactériologiques et biologiques, ont tenté de démembrer les pneumopathies aiguës ainsi qu'il a été fait au Service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Desgenettes par H. Boucher et ses collaborateurs depuis plus de trois années.

A l'expérience des auteurs anglais, ainsi qu'aux documents recueillis à Desgenettes, nous aurons souvent l'occasion de faire appel.

CHAPITRE PREMIER

CARACTÈRES DE LA POPULATION ETUDIEE

METHODES ET MOYENS

Dans une notable proportion, les malades furent de jeunes adultes de 19 à 25 ans appartenant à l'Armée active et exempts de tares viscérales. Cependant, du fait de la vaste clientèle actuelle des Hôpitaux Militaires, puisque les familles et le personnel des Etablissements Militaires ont droit à l'hospitalisation, des enfants, des femmes et même des vieillards ont été traités dans le Service pour des pneumopathies aiguës, ce qui confère à cette étude un caractère plus général.

On doit noter toutefois que de nombreux malades porteurs de syndromes respiratoires bénins, qui ne seraient pas traités en milieu hospitalier en temps normal, sont systématiquement hospitalisés en raison des conditions matérielles un peu rudes où ils se trouvent plongés. Il s'ensuit que la proportion des syndromes pneumoniques graves, en comparaison des pneumopathies bénignes, est certainement très différente de ce que l'on rencontre dans les hôpitaux civils.

S'il n'y a évidemment rien d'original dans les méthodes employées en clinique, on doit tout d'abord noter que les investigations radiologiques et bronchoscopiques ont été infiniment plus larges qu'il n'est d'usage.

C'est ainsi que les clichés et les tomographies de profil ont pu être faits aussi souvent qu'il apparaissait nécessaire, grâce à l'aimable compréhension de M. le Médecin Lieutenant-Colonel Protar, chef du service de radiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes. De même, les bronchographies de contrôle ont apporté d'utiles renseignements.

Mais, c'est dans le domaine de la biologie et de la virologie que les études les plus poussées purent être faites.

Au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes furent demandés de très nombreux examens: hémogrammes, sérologies syphilitiques, analyses d'expectoration avec examen direct, culture, inoculation à la souris pour mettre en évidence staphylocoques et pneumocoques pathogènes.

MM. les Médecins Capitaines Darbon et Bénazet, chefs du laboratoire, doivent en être tout spécialement remerciés.

M. le Professeur Sohier, au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Lyon, a bien voulu examiner un nombre considérable de sérums prélevés chez nos malades. Ainsi purent être étudiés : les agglutinines à froid, la réaction de Paul et Bunnell, la déviation du complément pour la grippe ; enfin, sur une échelle moins vaste, les agglutinines du streptocoque MG., l'agglutinine T. et le test de Nelson.

Les vastes ressources du laboratoire des Virus et du laboratoire des Rickettsioses de l'Institut Pasteur de Paris, mises à notre disposition, grâce à la bienveillance de MM. les Professeurs P. Lépine et P. Giroud, ont permis de rechercher la réaction de Hirst, la déviation du complément pour l'ornithosepsittacose et l'agglutination de *Rickettsia Burneti*.

Enfin, certaines inoculations aux animaux et la recherche de l'agglutinine anti-gallus sont dues à MM. les Professeurs P. Goret et Lucam, et à M. le Professeur Agrégé Joubert, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

CHAPITRE II

STATISTIQUES DU SERVICE DE PNEUMOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DES GENETTES

Grâce aux examens cliniques et biologiques précédemment cités, une classification rigoureuse des pneumopathies aiguës non tuberculeuses observées pendant les années 1950, 1951 et 1952, a pu être établie (tableaux I, II et III).

On remarquera d'emblée la fixité du total des malades examinés : 146 et 145 en 1950 et 1951, alors qu'en 1952 viennent s'intégrer environ 40 affections d'allure grippale qui expliquent un chiffre plus élevé pour cette dernière année (183).

Les pneumonies à pneumocoques, certaines et probables, voient leur nombre passer de 10 (1950) à 15 (1951), puis à 25 (1952), alors que pendant les deux années précédentes (1948 et 1949) elles s'étaient maintenues à un chiffre relativement constant de 7 à 8. Au cours de notre étude, nous reviendrons sur les causes de ces variations.

Comparativement, les affections virales rendent compte de la plus grande partie des cas étudiés. Ainsi, la première épidémie de P.A.P. inscrit 102 cas en 1950, puis 22 cas sporadiques en 1951 et 18 en 1952. Cependant le nombre total des affections virales passe de 105 (1950) à 84 (1951), puis à 62 (1952), tandis que le nombre des pneumopathies non classées croît de 3 à 20 et à 34 en 1952. Cette évolution en ordre inverse s'explique essentiellement par le manque de crédits qui n'a pas permis d'étudier complètement ce dernier groupe. Ce fait est éminemment regrettable, car ce reliquat, en d'autres circonstances, aurait peut-être été partiellement démembré.

TABLEAU I (Année 1950)

<i>Diagnostic</i>	<i>Nombre total des cas</i>	<i>Observations</i>
P.A.P. (épidémie)	102	60 hospitalisés, 42 suivis à titre externe (Roanne, Lyon, Chambéry). 98 cas ont été vus avant le 1 ^{er} octobre 1950.
P.A. grippale	2	Cas sporadiques (octobre 1950).
Ornithose	1	Cas sporadique (novembre 1950).
Rhume banal	21	
Pneumonie lobaire à pneumocoques	7	2 cas en janvier, 1 en février, mars octobre, novembre et décembre.
Zonite à pneumocoques	2	Novembre 1950.
Zonite avec abcès	1	Septembre 1950. Abcès à pneumocoques et staphylocoques. Guérison par pénicilline.
Poussée inflammatoire sur bronchectasies méconnues	3	Un cas en janvier, mars et décembre.
Asthme avec foyer labile	1	Décembre.
Syndrome de Loeffler .	3	
Infiltrats labiles non classés	2	Un cas était peut-être une P.A.V. (seule anomalie : monocytose), l'autre une atteinte pneumococcique « manquée » (traitement antibiotique avant l'admission).
Cortico-pleurite d'origine imprécise	1	Nature tuberculeuse possible.
Total	146	

Note. — Par contrôle virologique nous voulons parler des tests de certitude de certaines affections virales : réaction de Hirst et déviation du complément pour la grippe, déviation du complément pour l'ornithose-psittacose.

TABLEAU II (Année 1951)

<i>Diagnostic</i>	<i>Nombre total des cas</i>	<i>Observations</i>
P.A.P. (cas sporadiques)	22	Dont 6 enfants.
P.A. grippale et grippe (épidémie)	35	Virus A'.
P.A. grippale (cas spo- radiques)	6	2 à virus A, 1 à virus A', 1 à virus F.M., 2 à virus B.
Ornithose	20	Dont 8 cas sporadiques et 12 en- démio-épidémiques.
Q. Fever	1	
Rhume banal	14	
Pneumonie lobaire à pneumocoques	4	Dont 1 cas associé au virus A'.
Zonite à pneumocoques	5	
Zonite avec abcès	2	Guérison par pénicilline.
Pleurésie interlobaire.	1	Origine indéterminée. Peut-être en relation avec épidémie de grippe?
Poussée inflammatoire sur bronchectasies méconnues	4	
Asthme avec foyer la- bile	3	
Syndrome de Loeffler.	3	
Pleurite précordiale . .	2	En relation probable avec le virus de Coxsackie.
Pneumopathies et infil- trats labiles non clas- sés	23	— Dont 10 P.A.V. probables mais avec pour seule anomalie biolo- gique une forte monocytose. — 9 P.A.V. probables sans aucune anomalie biologique. — 3 pneumococcies probables « manquées » (traitement anti- biotique avant l'admission). — 1 cas où le diagnostic a hésité entre épituberculose et P.A.V.
Total	145	

TABLEAU III (Année 1952)

<i>Diagnostic</i>	<i>Nombre total des cas</i>	<i>Observations</i>
P. A. P. (cas sporadiques)	18	4 enfants, 14 adultes. Dans tous les cas, agglutinines à froid $> 1/40$ et contrôles virologiques négatifs. Dans 4 cas : pneumocoques pathogènes.
P.A. grippales et gripes	12	Dont : 4 gripes type A, 3 gripes type B : dont 2 avec pneumocoques pathogènes et 1 avec staphylocoque pathogène. 4 P.A. grippales type A, 1 P.A. grippale type A' : dont une avec pneumocoque pathogène.
Syndromes grippaux en période épidémique sans manifestations radiologiques ni biologiques	30	Agglutinines à froid et B.W. négatifs. 12 contrôles virologiques négatifs. 12 contrôles bactériologiquement : — pneumocoques pathogènes : 6 cas, — staphylocoques pathogènes : 1 cas.
Syndromes grippaux en période épidémique avec manifestations radiologiques	10	Agglutinines à froid et B.W. négatifs. 4 contrôles virologiques. 1 malade porteur de pneumocoque et staphylocoque pathogènes.
P.A. rougeoleuse	1	Enfant.
Ornithose	19	Cas certains (D.C. positive).
Ornithose (douteuse)	1	Taux d'anticorps fixe.

<i>Diagnostic</i>	<i>Nombre total des cas</i>	<i>Observations</i>
Pneumopathies virales certaines (étiologie inconnue)	11	Cas authentiques par cliniques, radio, évolution et B.W. + (pas de contrôle virologique).
Pneumopathies d'origine virale possible.	31	Agglutinines à froid et B.W. : 0. 7 contrôles virologiques négatifs. Monocytose $>$ à 40 % dans 12 cas. Se décomposant en : — 11 cas vus dans des délais convenables, — 12 cas vus tardivement, — 8 cas découverts par radio systématique.
Rhume banal	4	
Pneumonie lobaire à pneumocoques pathogènes	15	Dont 2 atteintes lobaires et 13 atteintes zonaires. 2 cas associés au virus inconnu (P.A.P.). 1 cas associé au virus de l'ornithose. 1 cas associé au virus grippal A. 1 cas associé au virus grippal A et virus de l'ornithose. 1 cas associé au staphylocoque pathogène. 1 décès (alcoolique).
Pneumonies lobaires à pneumocoques « manquées » (pénicilline avant l'admission) .	10	5 lobaires, 5 zonaires dont 2 associées au virus de la P. A. P. (B.W. +, tests virologiques négatifs).
Pneumonie lobaire à staphylocoques	1	Associée au virus inconnu (B.W. +, tests virologiques négatifs). Staphylocoque résistant à tous les antibiotiques sauf la terramycine.
Broncho-pneumonies ..	2	1 à pneumocoque et staphylocoque pathogènes. 1 à pneumocoques pathogènes.
Poussées inflammatoires sur broncheectasies méconnues	5	
Asthme avec foyer labile	2	Tous avec B.W. + et test de Nelson négatif.

<i>Diagnostic</i>	<i>Nombre total des cas</i>	<i>Observations</i>
Syndrome de Loeffler.	7	Dont un avec pleurésie à éosino- philes. Agglutinines à froid + à 1/40 dans 1 cas.
« Aspiration pneumo- nia »	1	Enfant.
Pneumopathies et infil- trats labiles non classés	3	1 infiltrat labile sous-claviculaire avec monocytose à 49 % et réac- tion de Middlebrook positive. 1 cortico-pleurite trainante chez un Nord-Africain avec test de Nelson + 60 % et agglutinines à froid + à 1/40. 1 infiltrat labile du segment axil- laire du L.S.D., avec B.W. + et virage de la cuti-réaction.
Total	183	

*
**

Au cours de cette étude, nous passerons en revue chacun des groupes qui interviennent dans cette classification, nous proposant de résumer, à propos de chacun d'eux, les aspects cliniques actuels et leurs diverses caractéristiques.

Pour ce faire, nous confronterons les travaux que nous avons pu consulter avec les observations recueillies dans le service.

CHAPITRE III

INCIDENCE DES PNEUMONIES BACTERIENNES

Le pneumocoque est responsable de la presque totalité des affections bactériennes du poumon, soit, pour Cécil (1927) 96,5 % des cas, pour Bullova (1937) 81,3 % et pour Heffron (1939) 96,1 % ; les autres germes (streptocoque, staphylocoque, *klebsiella pneumoniae*, *pasteurella tularensis*, méningocoque, etc...) ne sont qu'exceptionnellement rencontrés. C'est ainsi qu'au cours des cinq dernières années, nous n'avons trouvé qu'une fois le streptocoque hémolytique, une fois le staphylocoque, d'ailleurs résistant à tous les antibiotiques sauf la terramycine, et trois fois l'association pneumocoque-staphylocoque pathogènes.

La pneumonie lobaire franche aiguë, selon une opinion répandue, serait en voie de disparition. Mais les statistiques des auteurs anglo-saxons en contiennent une assez forte proportion parmi les pneumopathies aiguës non tuberculeuses.

Ch. Rich (1948) au Canada, sur 150 cas trouve 16 % de pneumonies lobaires et 11 % d'affections auxquelles il attribue une étiologie pneumococcique malgré les caractères cliniques incomplets et atypiques.

C.-T. de Berandinis et A.-M. de Andino, comparant le taux des admissions pour pneumonie à l'Hôpital Jefferson (U.S.A.) pendant deux périodes égales 1937-1940 et 1946-1949, le chiffrent respectivement à 10,6 % et 10,5 %. Mais il faut signaler que d'autres auteurs : Watson (Wellington) et Thompson (Cincinnati) ont vu au contraire s'abaisser le taux des admissions, sans doute parce que les pneumonies peuvent actuellement être traitées à domicile.

Crofton et ses collaborateurs, comptent sur 110 pneumopathies aiguës observées de 1949 à 1950, 29 infections pneumococciques confirmées (21 lobaires, 5 segmentaires, 3 lobulaires) et 25 atteintes lobaires d'origine pneumococcique probable, soit 50 %.

On est frappé de la discordance des chiffres observés par Rich et de Berandinis au Canada et aux U.S.A. si on les compare à ceux des auteurs anglais et l'on peut se demander si Crofton et ses collaborateurs n'ont pas donné une place trop grande à l'étiologie pneumococcique, ou encore si leurs nombreuses observations ne sont pas imputables à l'épidémie de grippe qui a sévi en 1949-1950.

Pour la plupart des auteurs étrangers, Reiman en particulier, et français (Mouriquand et Savoye) la pneumonie lobaire et les affections pneumococciques surviennent avec une fréquence permanente parmi les autres pneumopathies aiguës non tuberculeuses, à quelques réserves près.

En effet, si l'on relève dans nos statistiques de plusieurs années successives un nombre pratiquement constant de pneumonies lobaires ou zonaires (soit 7 ou 8 cas pour les années 1948, 1949, 1950 et 1951, le nombre relativement élevé de 1952 (25) s'explique par des manifestations de grippe interpandémique pendant les trois premiers mois de l'année, qui entraînent toujours une recrudescence des pneumonies bactériennes. D'ailleurs pendant les trois premiers mois de 1953, on retrouve le même processus sous l'influence d'une nouvelle épidémie de grippe à virus grippal type A'.

CHAPITRE IV

ELEMENTS STATISTIQUES SUR LA MORTALITE PAR PNEUMONIE

Les statistiques publiées concernant l'incidence et la mortalité par pneumonie constituent des documents d'une utilisation difficile. Elles comportent, en effet, un mélange d'affections aiguës et subaiguës, dont la bronchopneumonie, les pneumopathies post-opératoires et même les pneumonies terminales ne sont pas exclues. Dans les pays anglo-saxons, le coefficient d'erreur est encore plus grand, puisque le mot « pneumonia » désigne, non la pneumonie au sens où nous l'entendons en France, mais toutes les pneumopathies.

Nous avons étudié néanmoins les statistiques de mortalité par pneumonie et bronchopneumonie de la ville de Lyon ⁽¹⁾ et celles plus vastes, publiées par l'O.M.S. ⁽²⁾ ; ces dernières montrent une diminution globale, mais non spectaculaire du nombre des décès.

TABEAU IV

STATISTIQUES DE O.M.S.

Mortalité par pneumonie

1939	345.726
1940	327.737
1941	309.398
1942	289.858
1943	294.551
1944	273.920
1945	260.230
1946	245.800
1947	239.670
1948	219.774
1949	215.127

Si l'on étudie ensuite la mortalité d'après l'âge dans la ville de Lyon, l'on s'aperçoit que les décès par pneumonie et bronchopneumonie surviennent presque uniquement chez les nourrissons et les vieillards.

TABLEAU V

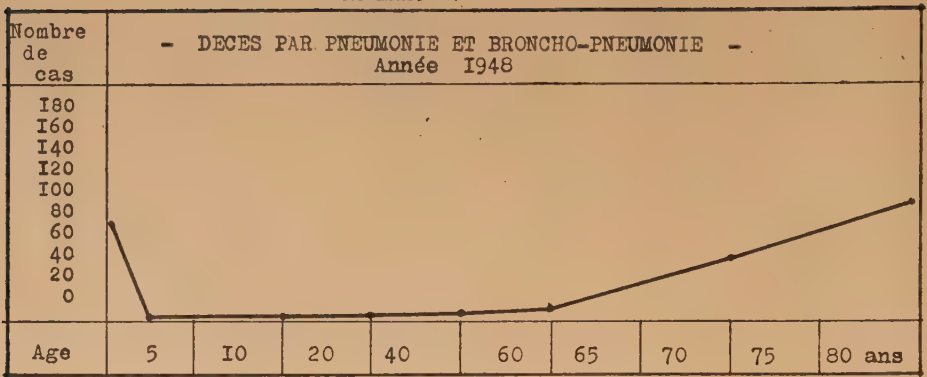


TABLEAU VI

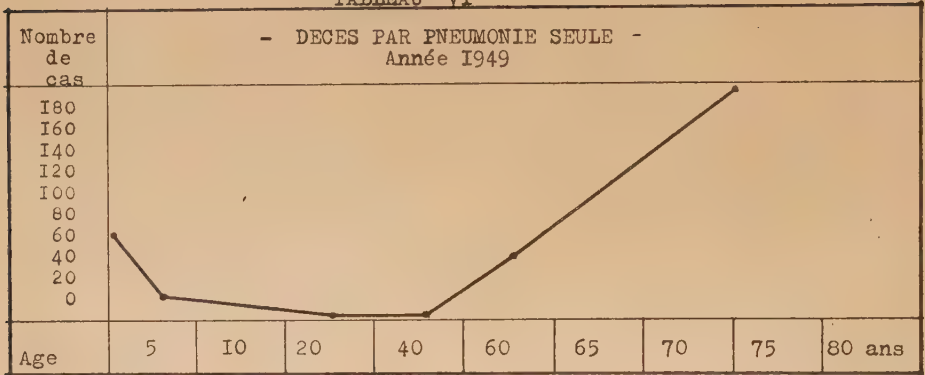
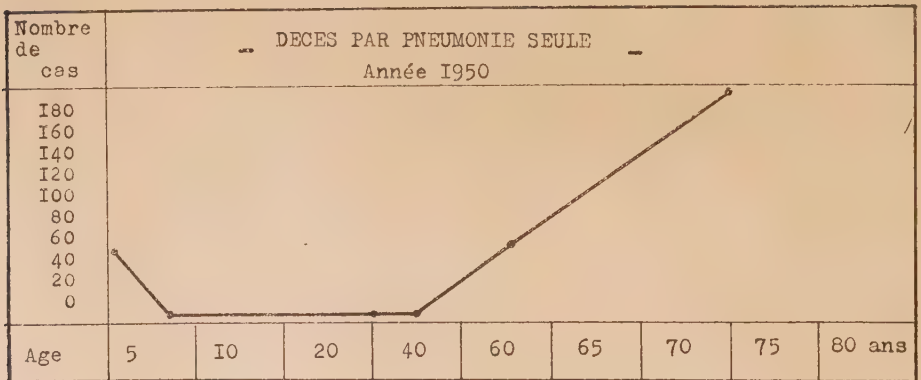


TABLEAU VII



(1) Nous remercions vivement M. le Docteur Violet, directeur du Bureau Municipal d'Hygiène de la ville de Lyon, pour l'aide qu'il nous a apportée.

(2) Nous n'avons utilisé que les pays dont la statistique était complète, soit 27 pays : Australie, Autriche, Belgique, Canada, Ceylan, Chili, Danemark, Ecosse, Egypte, Espagne, Finlande, Irlande du Nord, Islande, Italie, Luxembourg, Maurice, Nouvelle Zélande, Norvège, Pays-Bas, Portugal, Royaume-Uni (Angleterre et Pays de Galles), Salvador, Suède, Suisse, Union Sud-Africaine, U.S.A.

Ces chiffres sont en harmonie avec ceux publiés par de nombreux auteurs qui soulignent en effet le maintien d'un taux élevé de la mortalité aux deux pôles de la vie (12 % au delà de 60 ans pour Zeman), les facteurs de gravité, outre l'âge, étant la présence de maladies chroniques dégénératives et de l'imprégnation éthylique. De fait, on constate, dans le Service, que l'affection est beaucoup plus fréquente après quarante ans et que le seul décès par pneumonie lobaire franche enregistré de 1947 à 1953 concernait un alcoolique.

Voici d'ailleurs, à titre d'exemple, le détail des affections pneumococciques observées en 1950.

TABLEAU VIII

Noms	Dates	Age	Localisation	Virus associé	Observations
Tr...	26-1	45 a.	Lobe inférieur droit	Néant	Ethylisme. Calcifications hilaires similaires.
Du...	30-1	43 a.	Lobe moyen	Recherche non faite	Idem. Récidive en juin, même localisation.
Ta...	23-2	63 a.	Lobe moyen	Idem	
Des...	8-3	20 a.	Lobe inférieur gauche	Néant	Pneumonie atélectasique.
Cov...	5-11	20 a.	Lobe moyen	Néant	
Pey...	1-12	55 a.	Lobe inférieur droit	Recherche non faite	Forme très sévère. Traitement pénicilline-streptomycine.
Del...	5-11	20 a.	Segment postérieur L.S.D.	Idem	
Vir...	21-11	58 a.	Segment antérieur L.I.D.	Néant	Calcifications hilaires similaires.

La diminution relative de la mortalité est sans doute due à l'avènement des antibiotiques. Si Cecil, en effet, donne en 1927 une mortalité de 31,7 %, De Berandinis la voit passer successivement de 27 % en 1937-1938 à 5 % en 1939 et 6,5 % en 1949.

Cependant, il semble que le chiffre actuellement atteint représente un minimum irréductible et que *la pneumonie à pneumocoques reste à peu près identique à elle-même*, sous réserve de l'intervention du virus grippal, opinion conforme à celle de Reimann.

CHAPITRE V

ASPECTS ACTUELS DES PNEUMONIES A PNEUMOCOQUES

D'après Mouriquand et Savoye, le pneumocoque réaliserait toute une gamme d'atteintes, depuis la classique pneumonie lobaire franche aiguë, jusqu'au tableau plus flou des pneumococcies qui, pour eux, peuvent prendre l'aspect de certaines congestions pulmonaires.

L'opinion des auteurs américains est à peu près la même, lorsque, dans leurs études les plus récentes, ils rendent compte du mode évolutif atypique de la pneumonie lobaire franche aiguë si fréquente dans leur pays. L'affection prendrait des caractères cliniques atypiques, en tous points semblables à ceux de la P.A.P. : discordance radio-clinique manifeste, signes physiques et fonctionnels discrets avec signes radiologiques chargés (zonites, salissures, taches floconneuses irrégulières, réellement distinctes du triangle pneumonique classique).

Cette « atypie » de la pneumonie lobaire à pneumocoques, sur laquelle tous les auteurs sont d'accord (on admet à l'heure actuelle qu'elle peut évoluer sur le même mode que les pneumonies atypiques virales), semble bien avoir été constatée dès 1925 par le Canadien Rich qui insiste sur le fait que la thérapeutique n'est pas responsable d'une telle évolution de la maladie. De fait les sulfamides n'ont été introduits qu'en 1938. Notons par ailleurs que les opinions des Américains Bruck, Israël, Reimann, Rake et de l'Anglais Jennings sont absolument concordantes.

Que faut-il cependant penser de l'explication des Allemands W. Gröger et E. Teml qui, tout en observant eux aussi, entre mars 1915 et mars 1916, 19 pneumonies lobaires très atypiques

du point de vue clinique et évolutif, accusent l'état de dénutrition dans lequel se trouvent leurs malades ? Cette explication, si respectable qu'elle soit, n'est pas convaincante, parce que la maladie avait déjà tendance à évoluer de façon différente depuis longtemps.

Par contre, on peut sans doute retenir provisoirement comme valables les raisons invoquées par C.-T. de Berandinis et A.-M. de Andino qui soulignent la prédominance progressive des groupes antigéniques de pneumocoques moins virulents. Effectuant la détermination systématique des races de pneumocoques (1), dans deux séries de sujets, l'une de 1937 à 1940, l'autre de 1946 à 1949, ils remarquent la baisse de fréquence des types I, II et III, responsables des atteintes les plus sévères, au profit des races du groupe IV qui provoquent des atteintes plus bénignes. Ainsi les pourcentages des types I et IV passent respectivement de 33,6 % à 12 % et de 39,6 % à 61,7 %. Le relevé des types rencontrés aux U.S.A. de 1918 à 1949 confirme également cette opinion.

Un autre facteur non négligeable d'atypie est certainement constitué par l'association virus-bactérie. Ces associations, déjà suspectées par l'Ecole française pendant la pandémie de grippe de 1918, ont été décrites par Scadding en 1937 et aussi par Stuart-Harris en Angleterre à propos du staphylocoque. On connaît très bien maintenant les pneumonies bactériennes de la grippe, habituellement pneumococciques ou staphylococciques, ces dernières ayant souvent une gravité particulière.

Nous aurons l'occasion de revenir sur les associations virus de l'Ornithose-Pneumocoque qui sont nouvelles et nous croyons même que les associations virus de la P.A.P.-Pneumocoque et même virus grippal-virus de l'Ornithose et Pneumocoque sont possibles.

Ces quelques notions qui découlent des contrôles systématiques faits à Desgenettes trouvent une première confirmation dans les travaux de Norman Grist (1952) qui insiste lui aussi sur l'association possible virus de la P.A.P.-Pneumocoque.

En résumé :

1) La pneumonie lobaire franche à pneumocoques se maintient à un taux à peu près fixe, hormis certaines conditions épidémiologiques particulières (rôle du virus grippal) ;

(1) Cette recherche n'est pas faite en France.

2) A côté de cette affection de nosologie très précise, le pneumocoque réalise une série de syndromes plus ou moins atypiques, ce qui justifie pleinement l'usage systématique des tests biologiques et virologiques pour séparer ce qui revient au pneumocoque, aux virus pneumotropes connus et inconnus et dépister éventuellement les associations virus-bactérie.

CHAPITRE VI

AUTRES PNEUMOPATHIES D'ORIGINE NON TUBERCULEUSE

Affections d'origine virale.

Le pourcentage des affections pneumococciques que nous avons rencontrées au cours de ces trois années s'élève successivement de 0,75 % des pneumopathies enregistrées, à 9,6 % et 13,8 %. Ces chiffres trouvent leur explication en 1950 dans l'évolution de la P.A.P. sur le mode épidémique, comparable aux épidémies américaines de 1938 et 1943, et en 1952, par l'incidence sur les pneumonies à pneumocoques d'une épidémie de type grippal sur laquelle nous reviendrons.

Pour chiffrer l'importance des pneumopathies non bactériennes, Syverton rapporte des pourcentages variant de 5 à 70 %. Une telle amplitude de variation s'explique, comme dans notre statistique, selon que la P.A.P. évolue sur le mode endémique ou sur le mode épidémique.

Ravensway relève 1.862 P.A.P. contre 62 pneumonies lobaires en 1944. Owen, à la même époque, 738 P.A.P. contre 37 pneumonies à pneumocoques. Mais actuellement la P.A.P. évoluerait de nouveau sur le mode endémo-épidémique (Reimann).

A la lecture de nos statistiques, on peut constater la large place des affections virales ; or, les auteurs anglo-saxons insistent sur la prédominance des affections bactériennes : ainsi Zeman (1946) compte 12 P.A.P. sur 166 cas ; Rich accorde 18 % des cas aux pneumopathies virales ; enfin Crofton et ses collaborateurs, en 1950, classent de la façon suivante leurs 110 observations :

65 d'origine bactérienne confirmée ou probable ;

2 fièvres Q ;

3 psittacoses ;

10 affections avec agglutinines à froid ;

4 affections tuberculeuses ;

26 inclassées.

Cette discordance tient au fait que ces auteurs exigent comme valables des taux très élevés de l'agglutination à froid des hématies : $1/128$ pour Crofton et $1/64$ pour Norman Grist. Ce dernier retient également une agglutination du streptocoque M.G. au $1/40$, une déviation du complément pour l'ornithose au $1/40$, une D.C. pour la grippe au $1/16$.

De plus les auteurs anglo-saxons n'utilisent pas les modifications transitoires de la réaction de Bordet-Wassermann, qui, pour Jeune, Galy et Boucher, ont une valeur diagnostique égale à celle des agglutinines à froid. Nous en voulons pour preuve la présence associée de ces deux perturbations sérologiques de nombreuses fois dans la P.A.P. et quelquefois dans l'Ornithose.

Quant à nous, nous considérons comme valable une courbe d'agglutinines à froid qui atteint un taux de $1/40$ dans son évolution, pour la raison que nous l'avons trouvée dans des affections d'étiologie virale indiscutable (contrôles virologiques positifs). De plus sur quelques 240 recherches d'agglutinines à froid effectuées en 1952, il ne s'est trouvé que deux cas positifs en dehors d'une étiologie virale :

1 cas de paludisme : agglutinines à froid $1/160$;

1 catarrhe éosinophilique (Turiaf) : agglutinines à froid $1/40$.

Quant aux réactions de Bordet-Wassermann positives dissociées au cours de la pneumonie, nous avons dit plus haut que nous les considérons comme le témoin d'une association virus-bactérie. En dehors de ces pneumonies bactériennes des affections virales, nous ne l'avons rencontrée que dans un cas d'asthme simple, fait déjà signalé par Turiaf, et au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse qui avait présenté une scène fonctionnelle impressionnante avec méningisme, pour laquelle la ponction lombaire retira un liquide clair, normal à tous égards sauf en ce qui concerne la glycorachie ($1,20$ gr. pour mille). Le liquide de ponction pleurale, inoculé au cobaye, ne détermina pas de lésions tuberculeuses, et l'on peut suspecter fortement une étiologie virale qui n'a pu être objectivée, seule la D.C. ornithose

ayant pu être effectuée. Cette observation est à rapprocher de la très belle observation de R. Sohler, publiée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

La recherche de l'agglutination du streptocoque M.G. a été effectuée chez huit de nos malades par le Professeur Sohler, en 1952 ; pratiqué dans tous les cas dans les délais convenables, le prélèvement ne fut positif que deux fois (à un taux de 1/40). Il s'agissait de P.A. grippales.

De même, l'agglutinine T. fut trouvée deux fois à un taux significatif (1/640) par ce virologiste, chez deux malades atteints de P.A.P. (taux de l'agglutinine à froid 1/80 dans un cas, 1/160 dans l'autre).

La P.A.P.

Il n'est pas besoin de revenir longuement sur les caractères de cette affection bien connue en France depuis la revue générale de Jeune et Galy et la thèse de R. François. Au cours de cette étude, nous avons retrouvé sa bénignité presque constante ; la discordance classique des signes cliniques et radiologiques et la très remarquable action des antibiotiques majeurs (Auréomycine, Terramycine) contrastant avec l'échec des Sulfamides et de la Pénicilline.

Cependant, les auteurs anglais Crofton, Scadding et leurs collaborateurs émettent des doutes sérieux sur l'existence de cette affection, parce qu'ils ont trouvé des taux faibles de l'agglutinine à froid dans le sérum de malades atteints d'autres pneumopathies et parce qu'ils tendent à donner une place très importante aux affections aiguës à point de départ rhinopharyngé (« aspiration Pneumonia »). Avec H. Boucher, nous ne saurions souscrire à cette façon de concevoir le problème de la P.A.P., car il est trop d'arguments en faveur d'une atteinte virale dans cette maladie.

Il y a en effet de multiples points communs entre la P.A.P. et les autres pneumopathies d'origine virale certaine, telles l'Ornithose et les P.A. grippales pour ne citer que celles-là. La Q. Fever mérite en effet peut-être d'être mise à part, puisque due à une Rickettsie.

Ainsi les critères radio-cliniques et biologiques sont exactement les mêmes, en particulier les anomalies bronchoscopiques

et sérologiques, au point qu'elles peuvent servir à suggérer à elles seules le diagnostic de pneumopathie virale, même lorsque les signes radio-cliniques ne sont pas démonstratifs.

Inversement, l' « Aspiration Pneumonia » ne s'accompagne pas de telles perturbations sérologiques et surtout ne provoque pas l'apparition de bronchectasies transitoires ou définitives comme le font les pneumonies à virus. Bien qu'encore mal connu, rien n'indique enfin que le substratum anatomo-pathologique de l'Aspiration Pneumonia soit le même que celui très particulier des viroses pulmonaires.

Certes, on n'a pas réussi à isoler jusqu'ici le ou les virus de la P.A.P. Cette entité doit néanmoins être conservée en clinique et l'on peut même souhaiter qu'elle soit étudiée avec le plus grand soin par des techniques virologiques nouvelles.

Aspiration pneumonia.

Les précédents développements nous amènent à parler ici brièvement de ces pneumopathies particulières bien qu'elles soient d'origine non pas virale, mais microbienne.

Inspiré par les travaux français sur les rhino-bronchites descendantes (Sergent), Scadding étudie la pathogénie de ces états. Avec Ramsay, il publie, en 1939, le résultat de ses recherches où il apporte la preuve de l'aspiration des mucosités rhino-pharyngées par injection intra-nasale, à un homme endormi, d'huile iodée qu'il retrouve ensuite dans les poumons. Il avance aussi que la lésion pulmonaire effective de la maladie serait une atelectasie segmentaire infectée, qui peut n'être pas accessible à la bronchoscopie.

De tels faits sont évidemment distincts de la « pneumonie par aspiration » dont parlent Zeman et Wallach dans leur classification des pneumopathies du vieillard. Celles-ci concernent en effet l'introduction de diverses substances et corps étrangers dans l'arbre bronchique.

Cependant la fréquence de ces ombres pulmonaires latentes au cours des affections rhino-pharyngées est diversement appréciée par les auteurs qui en entreprennent l'étude au cours de catarrhes saisonniers fébriles épidémiques.

Bradshaw et ses collaborateurs, sur 393 hommes atteints de

coryza, découvrent 48 opacités pulmonaires pour lesquelles la P.A.P. répond de 3 cas seulement, les 45 autres étant rattachées à l' « Aspiration Pneumonia » qu'ils divisent d'ailleurs en deux groupes selon que le chiffre leucocytaire est normal ou compris entre 7.500 et 25.000.

Plus récemment, dans sa statistique de 110 pneumopathies aiguës, Crofton pense que parmi ses 26 cas de nature indéterminée, de nombreuses atteintes segmentaires ou lobulaires pourraient reconnaître cette étiologie.

Pour nous au contraire, un tel diagnostic est exceptionnel et nous ne disposons que d'un cas certain parmi nos malades :

Un enfant de six ans, E... Régis, porteur d'une sinusite maxillaire, présente deux fois à six mois d'intervalle, une pneumopathie subaiguë de la base gauche, avec atélectasie en bande, ressemblant de très près à une P.A.P.

Or, tous les tests d'orientation et de certitude des pneumonies à virus sont obstinément négatifs, et les bronchectasies que l'on avait suspectées, n'existent pas.

Il est évident qu'un tel syndrome comporte deux interprétations possibles :

— soit atteinte répétées par des microbes de virulence atténuée, venus de l'oro-pharynx, d'un segment bronchique lésé constituant un point faible (Briskas, Duroux et Jarniou) ;

— soit processus d'allergie bronchique vis-à-vis de ces mêmes germes, entraînant une atélectasie segmentaire.

Cependant un autre fait qui nous a beaucoup frappé, mérite d'être rapporté :

Parmi nos malades, trois sujets atteints de rhino-pharyngite et présentant par ailleurs un tableau radio-clinique de P.A.P., avaient fait soulever l'hypothèse d'une « aspiration Pneumonia ». Or, dans les trois cas, il existait un B.W. + de type biologique...

On peut donc penser avec Kendrick (1951) que, si l'on veut éviter que le diagnostic d'aspiration Pneumonia ne devienne une explication de facilité, il faut avant de le poser, s'assurer de la négativité des tests virologiques.

Notons enfin que la distinction de ce syndrome avec celui de la P.A.P. n'est pas un simple jeu de l'esprit car la thérapeutique

dans l'aspiration Pneumonia serait parfaitement illusoire, si l'on ne s'attaquait à l'infection des voies aériennes supérieures.

A l'heure actuelle, beaucoup de sujets, par suite de l'emploi abusif des antibiotiques, hébergent dans le rhino-pharynx des germes qui résistent à peu près à tout... Ce fait pourra contribuer à augmenter dans l'avenir la fréquence des rhino-bronchites descendantes.

La parenté certaine, pour nous du moins, qui existe entre les états qui viennent d'être envisagés et ceux que Lemaître dans sa thèse de Paris (1949) nomme les « *Infiltrats labiles pneumococciques* », nous amène à résumer et à discuter en quelques lignes les propositions de cet auteur.

Il les place dans le groupe des infiltrats « avec formule sanguine normale », à côté :

- des étiologies mycosiques (coccidioïdose-histoplasmosse actuellement pratiquement inexistantes en France) ;
- des atteintes par Rickettsies (Q. Fever) ;
- et des atteintes par virus connus ou inconnus.

Il y aurait certainement beaucoup à dire sur ce rassemblement insolite, ne serait-ce que du point de vue hématologique. Comment peut-on en effet baser sur la formule sanguine une classification, alors que précisément, la plupart des maladies considérées en provoquent des anomalies ?

Quoiqu'il en soit, Lemaître, pour isoler son infiltrat labile pneumococcique, se base sur la présence abondante des pneumocoques à l'examen direct de l'expectoration ; il décrit un tableau de pneumopathie bénigne fruste, avec atteinte rhino-pharyngée, la bronchoscopie étant normale et les agglutinines à froid absentes du sérum.

En réalité, personne ne tient compte maintenant, pour l'établissement d'un diagnostic, de l'abondance de la flore microbienne, 25 % de sujets sains hébergeant le pneumocoque dans les voies aériennes supérieures (Topley et Wilson's). Mais il faut s'assurer que le pneumocoque est bien pathogène (inoculation à la souris).

Pour conclure, nous dirons que les infiltrats labiles pneumococciques de Lemaître nous semblent correspondre à un mélange d'affections distinctes :

- des pneumonies à pneumocoques avec manifestations atypiques (cf. Chapitre V) ;
- des P.A.P. ou des pneumonies à virus non encore inventoriées ;
- des aspiration-Pneumonia.

Bien que proches sur le plan clinique et radiologique, tous ces syndromes ont un traitement essentiellement différent ; il y a donc lieu de les isoler les uns des autres, avec autant de précision que possible, ce qui n'est pas difficile si l'on utilise à la fois les ressources de la clinique et de la biologie.

Grippe et pneumonies atypiques grippales.

On ne peut parler de grippe et de pneumonie atypique grippale, que lorsque l'on apporte la preuve, par la déviation du complément ou la réaction de Hirst, que l'affection en cause est bien due à un virus grippal.

Scadding n'a pu relever dans la littérature que deux seuls cas (Goodpasture) pendant la pandémie de 1914-1918, où l'on ne put mettre en évidence une bactérie. En effet, le virus de l'influenza est toujours associé à une bactérie (streptocoque hémolytique, staphylocoque, pneumocoque), la symbiose étant particulièrement fréquente et étroite avec ce dernier, pour réaliser soit une atteinte banale des voies aériennes supérieures, soit une atteinte rapidement mortelle (pneumonies fulminantes à staphylocoques).

Entre les poussées interpandémiques de grippe, laquelle paraît respecter une certaine périodicité, apparaissent des épidémies d'affections respiratoires bénignes, d'allure pseudo-grippale, dans lesquelles le virus grippal ne semble pas toujours jouer un rôle déterminant en raison du petit nombre de tests virologiques grippaux positifs, sur un grand nombre d'affections strictement identiques.

S'agit-il d'une variété inconnue des virus grippaux ou d'un virus inconnu ?

Mais à l'occasion de ce type d'affections épidémiques virales, on peut observer une recrudescence des affections bactériennes, pendant la période épidémique ou la suivant.

Ainsi, si en 1950 nous rencontrons deux cas sporadiques de

P.A. grippales, en 1951 nous voyons la signature d'une épidémie de grippe interpandémique à virus A', et en 1952 par contre, bien qu'ayant observé un grand nombre de syndromes de type grippal, 40 d'entre eux n'ont pas fait la preuve de leur étiologie, les 12 autres donnant une réponse sérologique valable : 1 réaction de Hirst + pour le virus A, 3 D.C. grippe + à 1/32 pour le virus A, 3 à 1/16 pour le virus A, 2 plus douteux pour le virus A et 3 réactions de Hirst positives pour le virus B au déclin de l'épidémie.

On relève 5 fois une association avec le pneumocoque pathogène ou le staphylocoque, dont une est classée au chapitre de la pneumonie, les autres atteintes consistant en images de diffusion hilaire, ou de condensations segmentaires peu denses.

Nous notons dans deux cas une agglutination du streptocoque M.G. au 1/40, et une réaction des agglutinines à froid au 1/40.

La coexistence de cette dernière modification avec les tests virologiques de la grippe est diversement interprétée.

Pour les Américains Zeegler et collaborateurs, leur présence simultanée autorise à parler d'une association virus grippal-P.A.P. Pour les auteurs français au contraire, l'agglutination à froid des hématies (J. Marie, G. See), réaction non spécifique, n'aurait qu'une valeur d'accompagnement d'une affection à virus. Pour les Anglais enfin, l'atteinte par le virus grippal serait susceptible de relever à des taux significatifs les anticorps dus à une atteinte antérieure par la P.A.P. (Stuart-Harris). Il est prématuré de se prononcer sur ces interprétations.

En résumé, la grippe semble se présenter sous trois formes :

1) *La grippe simple*, avec catarrhe oculo-nasal, hyperhémie du pharynx, céphalées, courbature, asthénie, forme à différencier par la réaction de Hirst ou la déviation du complément des atteintes identiques des catarrhes saisonniers fébriles.

2) *La pneumonie atypique grippale*, où le virus grippal détermine au sein du parenchyme pulmonaire des manchons lymphocytaires péribronchiolaires, semblables à ceux provoqués par les autres virus pneumotropes.

3) *Les pneumonies bactériennes de la grippe*, donnant avec le pneumocoque l'association la plus fréquente, avec le staphylocoque l'association la plus grave.

Ornithose.

D'après les constatations de H. Boucher rapportées dans la thèse de Thiébault, cette affection fréquente en France à l'heure actuelle, évolue sous trois formes principales :

1) Les formes pseudo-grippales simples, pratiquement sans manifestations radiologiques, qui ressemblent à la grippe vraie, mais font preuve de plus de ténacité (toux au long cours, asthénie résiduelle).

2) Les formes broncho-pulmonaires, réalisant le tableau de la pneumonie atypique, et qui ressemblent à toutes les pneumonies atypiques virales.

3) Les pneumonies bactériennes de l'ornithose.

Nous en avons relevé plusieurs cas dans nos statistiques, dont une pneumonie lobaire. Ainsi s'expliquent sans doute certaines pneumonies bactériennes à réaction de Bordet-Wassermann et agglutinines à froid positives, et même la présence d'agglutinines à froid dans certaines pneumonies rapportées dans la littérature. C'est pourquoi ces cas peuvent s'améliorer tout d'abord par la pénicilline et évoluer ensuite comme des P.A.V.

Dans nos tableaux on relève la fréquence relative de l'ornithose au milieu des autres affections virales (environ le 1/4 en 1951, et le 1/3 en 1952) ; son importance est donc très grande parmi les pneumopathies virales actuelles et il faut songer à la rechercher tout spécialement.

Fièvre Q.

On sait que cette affection, isolée en 1937 et observée en Europe depuis la dernière guerre dans les Balkans (contrôles de Caminopétros), est due à une rickettsie. Elle n'en possède pas moins une très grande similitude avec les pneumonies à virus, ce qui justifie son classement auprès de ces maladies. On

ne la rencontre en France que de façon exceptionnelle, si l'on en croit les observations faites jusqu'à présent (petites épidémies de Strasbourg, 1948 ; de Montluçon et de Montbrison, 1952, étudiées par P. Giroud). C'est donc une affection avec laquelle on ne saurait actuellement beaucoup compter (nous n'en n'avons qu'un seul cas sporadique en 1951), encore que les circonstances épidémiologiques puissent changer par suite de contacts éventuels avec des foyers endémiques voisins (il existe actuellement une épizootie de fièvre Q. dans le cheptel italien).

Rhume banal.

Dans cette rubrique, nous avons classé une affection d'étiologie vraisemblablement virale (Forster, 1917 ; Dochez, 1926) que les Américains appellent « Common cold » et que nous désignons en France sous les noms de « rhume » ou de « grippe banale ».

Il s'agit là de malades bénins, rarement admis dans les hôpitaux et notre statistique n'a d'intérêt sur ce point que parce que nous n'avons jamais relevé dans cette variété une positivité des tests d'orientation et de certitude des pneumonies à virus.

A l'inverse, il faut noter cependant que certains cas très frustes de pneumonies à virus, en particulier dans l'ornithose, se présentent comme des bronchites banales, durée mise à part, et que leur diagnostic précis n'est possible que par les tests virologiques.

Syndrome de Loeffler.

Ce syndrome décrit depuis 1932 par le clinicien suisse et basé sur les observations anatomiques de Von Meyerburg, comporte deux sortes de manifestations allergiques pulmonaires transitoires avec éosinophilie sanguine. Les unes, les plus connues, ont une étiologie parasitaire certaine, par migration de larves ascaridiennes à point de départ intestinal ; les autres, beaucoup moins fréquentes, sont d'étiologie tuberculeuse ainsi que l'ont montré des études anatomo-pathologiques indiscutables. Récemment, J. Brun, à Lyon, est revenu sur ces tuberculoses allergiques très particulières.

D'après nos observations, ces affections ne sont pas très fréquentes en pratique pneumologique et les infiltrats d'étiologie tuberculeuse, en particulier, sont encore plus rares. En 1952, on relève toutefois, dans nos statistiques, un nombre un peu plus élevé d'infiltrats ascaridiens qui s'explique aisément par une petite épidémie survenue dans un camp d'aviation et dépistée d'ailleurs par radioscopie systématique. Lorsque cette petite épidémie sera publiée, on signalera que les œufs d'*ascaris* ont été rarement trouvés dans les selles et que c'est par l'intradermo-réaction systématique que la preuve étiologique a pu être apportée.

Infiltrats de l'asthme.

Ces infiltrats, bien étudiés par Turiaf, à Paris, ont pour intérêt de donner occasionnellement des perturbations de la sérologie syphilitique et même des agglutinines à froid. On conçoit qu'elles puissent compliquer parfois le diagnostic différentiel avec les pneumonies à virus, mais l'existence de signes cliniques typiques ou larvés de la série asthmatique doit en principe suffire pour en assurer le diagnostic. De fait, il ne semble pas que l'on se soit heurté à des difficultés particulières lorsqu'il a fallu en isoler quelques cas dans le service.

Bronchectasies méconnues.

L'utilisation large de la bronchographie au moindre doute est une méthode rentable pour dépister les *bronchectasies méconnues réchauffées*, qui peuvent parfois simuler les pneumonies à virus.

On sait en effet que les sténoses de primo-infection laissent souvent après elles des bronchectasies plus ou moins latentes cliniquement (Jeune et collaborateurs).

Inversement, les pneumonies à virus sont accusées de donner parfois naissance à des bronchectasies irréversibles, du moins lorsqu'elles ne sont pas traitées (bronchectasies « post pneumonia » des Anglo-Saxons). Ces bronchectasies sont toutefois relativement rares car ces affections donnent beaucoup plus souvent des bronchectasies transitoires que des bronchectasies

définitives et il est par ailleurs très difficile de rattacher a posteriori des broncheectasies à une atteinte virale antérieure lorsqu'elle n'a pas été authentifiée par les examens spéciaux indispensables.

Aussi, en pratique, parmi nos malades qui sont pour la plupart des sujets jeunes, exempts de tares viscérales, le débat se limite-t-il presque toujours à d'exceptionnelles broncheectasies latentes révélées par un processus aigu surajouté et à de fausses broncheectasies simulées par une pneumonie à virus en évolution, jusqu'alors méconnue. En pareil cas, bronchographie et tests virologiques suffisent presque toujours à trancher le diagnostic.

Pneumopathies et infiltrats labiles non classés.

Le classement nosologique exact de 70 observations sur 474 a été impossible, soit : 3 en 1950, 23 en 1951 et 44 en 1952. Il convient d'en déterminer si possible les raisons.

Pour l'étude, nos dossiers peuvent être réunis en *quatre groupes* :

— *Le premier* (un malade en 1950, 10 en 1951, 12 en 1952) est formé de sujets porteurs de signes cliniques et radiologiques suggérant le diagnostic de pneumonie à virus, la seule anomalie biologique constatée étant une forte lympho-monocytose (au-dessus de 45 %).

— *Pour le deuxième* (9 malades en 1951, 19 en 1952), l'impression était encore la même (P.A.V. probable), mais il n'y avait aucune anomalie biologique (agglutinines à froid, B.W. positif de type biologique, leucopénie et monocytose).

Parmi les malades de ces deux groupes, qui ont été presque tous admis à l'hôpital en mai et juin 1951 et 1952, 12 seulement ont pu bénéficier des contrôles virologiques habituels (réaction de Hirst, D.C. ornithose-psittacose, agglutination de Rickettsia Burneti, D.C. grippe, réaction de Paul et Bunnell). Ces examens ont été tous négatifs, ainsi que la D.C. pour la chorio-méningite lymphocytaire qui fut aimablement effectuée par M. le Professeur R. Sohier chez quelques malades. De nombreux arguments cliniques, radiologiques et thérapeutiques plaidaient néanmoins en faveur d'une étiologie virale qui n'a pu

être mise en évidence, parce que certains sérums n'ont pas été prélevés dans des conditions optima.

— *Le troisième groupe* (1 malade en 1950, 3 en 1951, 10 en 1952) est composé de sujets vraisemblablement atteints de « pneumonie atypique pneumococcique » (cf. Chapitre V) dont le germe ne put être isolé par suite d'un traitement antibiotiques avant l'admission.

— *Dans le quatrième*, enfin, on doit placer :

— D'une part, 2 malades dont l'observation était trop courte pour permettre un diagnostic précis, l'un semble avoir été atteint de cortico-pleurite tuberculeuse (1950), l'autre d'épithuberculose de la lingua (1951) ;

— D'autre part, 3 sujets observés en 1952, d'interprétation très difficile :

— 1 Nord-Africain a présenté une cortico-pleurite traînante avec agglutination à froid au 1/40, un B.W. positif et un test de Nelson positif à 60 % ;

— 1 jeune Français était atteint d'infiltrat labile avec monocytose à 49 % pour 6.400 leucocytes et réaction de Middlebrook positive. Manifestation tuberculeuse ?

— 1 sujet, mêlé à l'épidémie de Loeffler plus haut signalée, porteur à la fois d'une primo-infection tuberculeuse et d'une ascaridiose et dont les lésions pulmonaires, labiles en un mois, s'accompagnèrent d'éosinophilie et d'un B.W. positif.

Dans ce dernier cas, s'agissait-il d'une de ces sérologies positives signalées par J. Brun dans la primo-infection ou d'une simple association primo-infection-syndrome de Loeffler ascaridien ? Nous n'osons prendre parti.

Que conclure de ce reliquat non classé ? Il n'est certes pas considérable et l'on peut penser qu'il eût été plus modeste encore si les contrôles virologiques avaient pu être faits chez tous les malades sans exception. La preuve est en effet largement apportée que cette méthode est un élément capital pour classer les pneumopathies aiguës non tuberculeuses.

On nous objectera peut-être, toutefois, que cette polarisation vers les affections virales est excessive et que nous n'avons pas suffisamment envisagé d'autres problèmes. On sait en effet que Grünholz (1950), Curasson (1951), entre autres, ont attiré l'attention sur le rôle éventuel des formes L. des bactéries (pleuro-pneumonia-like-organisms), dans l'étiologie éventuelle des pneumonies atypiques non classées, résistant à la thérapeutique. En réalité des recherches assez étendues pratiquées par MM. les Médecins Capitaines Darbon et Bénazet sur les prélèvements uréthraux de certains de nos malades, n'ont jamais permis de voir des inclusions, ce qui ne veut pas dire que ces recherches doivent être abandonnées.

Nous croyons au contraire que toute méthode nouvelle, biologique ou virologique, doit être systématiquement entreprise dans ces syndromes, car c'est seulement ainsi que l'on pourra résoudre les problèmes qui restent en suspens.

CHAPITRE VII

ESSAI DE SYNTHESE

1) L'introduction des antibiotiques dans la thérapeutique des pneumonies bactériennes a donné l'impression depuis l'utilisation des sulfamides en 1938 que la pneumonie à pneumocoques était en voie de disparition. Pour beaucoup d'auteurs les maladies virales, jusqu'alors sous-jacentes à la plupart des pneumonies bactériennes, seraient démasquées par la suppression des surinfections microbiennes, sous l'influence des antibiotiques modernes.

Ces vues sont sans doute inexactes, car les viroses pulmonaires ne semblent pas plus des maladies nouvelles que la pneumonie aiguë à pneumocoques n'a de tendance à disparaître.

2) *La pneumonie lobaire franche* a atteint un minimum à peu près irréductible (Reimann), susceptible d'importantes variations sous l'influence de conditions épidémiologiques particulières. On sait par exemple que de nombreux cas de pneumonies lobaires sont survenues dans le nord du Canada en 1951, pendant l'épidémie de grippe à virus A'.

3) L'examen de nos observations (tableau IV) a montré que chez quelques-uns de nos malades la pneumonie survient sur un lobe fragilisé par une primo-infection antérieure (Thèse Jondot, Lyon 1953). Ce fait déjà signalé par Head et Moen, correspond à une localisation préférentielle du microbe sur un point faible de l'arbre respiratoire. Il se retrouve dans les atteintes virales, et dans ce cas, la maladie prend un caractère très chronique qui n'existe pas dans la pneumonie à pneumocoques.

4) L'apparition de syndromes pulmonaires très atypiques, en relation avec une pneumococcie, rend plus difficile la sépara-

tion de ces états et des pneumopathies virales. Le diagnostic différentiel exigera, outre la présence de pneumocoques pathogènes pour la souris dans l'expectoration, leur recherche par hémoculture (Scadding), la présence d'une hyperleucocytose avec polynucléose, et la négativité des tests virologiques.

5) En dehors de la pneumonie lobaire franche à pneumocoques, le débat se limite actuellement aux pneumonies bactériennes secondaires à des affections virales (grippe, ornithose et P.A.P.) et aux pneumonies atypiques créées par les virus connus et inconnus. La pratique systématique des examens bactériologiques précis et des tests virologiques, doit permettre de les distinguer les uns des autres.

6) Les pneumopathies virales occupent une place prédominante parmi les affections de l'arbre respiratoire.

Pour la *pneumonie primitive atypique*, on connaît deux pandémies, l'une bénigne en 1938-1939 qui d'ailleurs facilita l'isolement de la maladie par Reimann, l'autre très étendue en 1941-1943. Par la suite l'affection a continué à se manifester sous forme de petites épidémies et de nombreux cas sporadiques.

L'*ornithose* peut se présenter sous des formes cliniques très comparables à celles de la grippe, et rend compte, en France du moins, d'un nombre important de pneumopathies virales.

Quant à *Rickettsia Burneti*, elle a provoqué également diverses épidémies, dont une dans les Balkans pendant la dernière guerre, et l'autre en Suisse en 1948. En France, elle semble n'intervenir que de façon tout à fait exceptionnelle, du moins actuellement.

Enfin les déterminations pulmonaires dues à d'autres virus, tels ceux de l'hépatite épidémique, de la mononucléose infectieuse et de la chorio-méningite lymphocytaire, semblent beaucoup plus rares.

De même, les *affections mycosiques* (histoplasmoses, coccidioidoses) fréquentes aux Etats-Unis, sont à peu près inconnues en Europe, ainsi que le montre la recherche systématique des tests cutanés.

7) Les *congestions pulmonaires*, appartiennent, dans leur très grande majorité, au cadre des pneumonies à virus, c'est

du moins ce que montrent les contrôles systématiques. Avec cette méthode il ne reste qu'un nombre très faible de congestions pulmonaires idiopathiques et il est probable que si les prises de sang pour les examens virologiques étaient toujours correctes, le reliquat des congestions pulmonaires inclassables serait à peu près nul.

8) Quant aux *cortico-pleurites*, on peut actuellement les diviser en trois groupes. L'un très important appartient indiscutablement au cadre des pneumonies à virus ; dans les deux autres, beaucoup plus réduits au contraire, on doit placer les manifestations de la cortico-pleurite tuberculeuse (Meersseman 1934 ; Barthès, thèse de Lyon 1942) et certaines atteintes cortico-pleurales très douloureuses dues au virus Coxackie. Breton de Lille est revenu récemment sur ces faits.

9) Les *infiltrats labiles* paraissent formés pour une part importante, de manifestations virales (pneumonies à virus) et pour une part moindre, de manifestations allergiques. A ce groupe appartiennent les syndromes de Loeffler, dont quelques-uns sont tuberculeux et beaucoup vermineux, et les infiltrats observés chez les asthmatiques (Turiaf).

On peut classer ici, provisoirement, diverses atteintes pulmonaires encore mal connues (syndromes pneumo-lymphocytaires de Bernard et Lapresle, maladie de Carl Smith, etc...).

10) Le *syndrome de Fanconi-Heggin* enfin est une entité artificielle créée par toutes les pneumonies à virus, il s'explique par une instabilité des globulines assez communes au cours de ces affections (P. Lépine).

11) Un reliquat, hélas non négligeable, de pneumopathies inclassables, persiste malgré une très large utilisation des méthodes de diagnostic les plus modernes.

Il est vraisemblable qu'il y aura toujours quelques observations où les méthodes biologiques resteront en défaut. C'est elles qui doivent désormais retenir l'attention des chercheurs.

CONCLUSIONS

I. — Depuis que l'on utilise à la fois les ressources de la pneumologie moderne et celles de la virologie dans l'étude de toutes les pneumopathies aiguës non tuberculeuses, une certaine clarté a été obtenue dans les cadres jusqu'alors très flous des infiltrats labiles, des congestions pulmonaires et même des bronchites.

II. — Cette méthode qui avait donné des résultats intéressants en Angleterre en 1949-1950 (Crofton) a été largement utilisée au Service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Desgenettes en 1950, 1951 et 1952. C'est grâce à elle que le présent travail a pu être mené à bien.

III. — Les affections pulmonaires aiguës non tuberculeuses que l'on rencontre actuellement paraissent constituées de trois groupes essentiels :

a) La pneumonie à pneumocoques, affection endémique sporadique, qui frappe électivement enfants et vieillards et garde une fréquence à peu près constante d'année en année (sauf si une épidémie de grippe modifie le terrain).

b) Les pneumonies bactériennes dues à d'autres germes que le pneumocoque (streptocoque hémolytique, staphylocoque, *klebsiella pneumoniae*, etc.). Elles surviennent en bouffées épidémiques et créent en clinique des syndromes déjà atypiques dans leurs manifestations.

c) Les pneumopathies virales qui comportent des pneumonies causées par une infection bactérienne secondaire au cours d'une virose pulmonaire et des pneumonies atypiques à virus connus et inconnus. Ces affections constituent de loin le groupe le plus important.

Elles procèdent toutes par vagues épidémiques imprévisibles et se manifestent, dans les périodes interépidémiques, sous forme de cas sporadiques.

Ici semblent s'intégrer désormais la majeure partie des congestions pulmonaires ainsi qu'un nombre important de cortico-pleurites, de bronchites, d'infiltrats labiles.

Malheureusement, l'intrication habituelle de tous ces syndromes apporte une singulière complexité à leur classement rigoureux qui cependant s'impose pour des raisons thérapeutiques et prophylactiques.

Les vastes ressources de la pneumologie moderne et des disciplines biologiques, virologie comprise, permettent de le réaliser en très grande partie. Il convient désormais de les utiliser aussi largement que possible non seulement dans un but diagnostique et thérapeutique, mais aussi pour préciser les problèmes qui restent en suspens.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
SEDALLIAN.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 Juin 1953

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

A) Ouvrages que nous avons consultés :

- AMEUILLE et THÉOBLAD. — Les infiltrats labiles juxta-hilaires. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1.321, 16 oct. 1936.
- BEDSON (S.-P.). — *Brit. Med. J.*, p. 1.461-1.463, 30 déc. 1950.
- DE BERANDINIS (C.-T.), DE ANDINO Jr (A.-M.). — Pneumococcal Pneumonia at Jefferson Hôpital. *American Journal of Medical Sciences*, vol. 221, n° 1, p. 1 à 5, janv. 1951.
- BERGER (J.) et WORMS (R.). — Septicémie à staphylocoques avec déterminations pulmonaires multiples. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 141, 21 janv. 1938.
- BOUCHER (H.). — Bronchite segmentaire et primo-infection tuberculeuse chez l'adulte jeune. *Soc. Franç. de Méd. et Chir. Thor.*, t. 3, n° 5, 1949.
- BOUCHER (H.), VERNEY, DARBON, BERTEIN, COUTURE, PRAT et MERCIER. — Une épidémie de pneumopathies atypiques d'origine virale probable. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 17 avril 1950.
- BOUCHER (H.) et DARBON (A.). — Bronchoscopie et syndrome de Fanconi-Hegglin. *Journ. Franç. Méd. et Chir. Thoracique*, 1950, 4, 6, 538.
- BOUCHER (H.), BERTEIN (J.), PRAT (R.), FRANÇOIS (R.) et PHILIPPON (J.). — Contribution à l'étude radiologique de la P.A.P. *Presse Médicale*, 61-1084, 1950.
- BOUCHER (H.), ROUMAGNAC (H.), HUSSON (J.) et LOUP (R.). — Une série de cas sporadiques de pneumonies atypiques à virus. *Lyon Médical*, 1951, 185, 26, 3.
- BOUCHER (H.), BERTEIN (J.) et FRANÇOIS (R.). — Les pneumonies à virus. — *La Gazette Méd. de France*, 58 : 5, p. 305-310, mars 1951.
- BOUCHER (H.), BERTEIN (J.) et VAILHE (J.). — Les différentes étapes du diagnostic des pneumonies à virus. *Presse Médicale*, 1951, 81, 1700.
- BOUCHER (H.) et LUCAM (F.). — Contribution à l'étude de l'agglutinine anti-Gallus dans les P.A. virus connus et inconnus. *Lyon Médical*, 1951, 35, 152.

- BOUCHER (H.) et SAUTTER (V.). — Nouvelles recherches sur la bronchoscopie dans l'ornithose (à propos de 18 observations). *Société de Bronchoscopie de langue française*, 22 juin 1952. In *Bronchoscopie, Œsophagoscopie et Gastros-copie*, n° 2, p. 137-139, 1952.
- BOUCHER (H.), VAILHÉ (J.) et BÉNAZET (F.). — Bronchoscopie et pneumopathie atypique à virus grippal. *Revue de Bronchoscopie, Œsophagoscopie*, 1, p. 55 à 59, 1952.
- BOUCHER (H.), DELMAS (J.) et MIÉRAL (R.). — Un syndrome radio-clinique peu connu : L'atélectasie en bande de Fleischner. *Presse Médicale*, n° 67 : p. 1.437, 22 oct. 1952.
- BOUCHER (H.). — Contribution à l'étude des pneumopathies aiguës non tuberculeuses. Mémoire présenté à l'Académie de Médecine, 1952 (Prix Cormerols).
- BOUCHER (H.), MIÉRAL (R.) et SOUQUET. — Aspects actuels de la pneumonie à pneumocoques et des diverses pneumopathies non tuberculeuses de l'adulte. *Lyon Médical*, n° 5, 1^{er} févr. 1953.
- BRADSHAW (J.-P.-P.), BERTSTEIN (C.-A.-B.) et BOWERS (E.). — Pneumonias arising during the course of Upper Respiratory infections. *British Medical Journal*, 2 : 4787, p. 749-752, 4 oct. 1952.
- BRISKAS. — Pneumopathies latentes d'origine rhinopharyngée. *Soc. Pédiatrie de Paris*, 20 avril 1948.
- BRUCK (E.-L.) (San Francisco). — Pneumococcus pneumonia and its complications. *The Diseases of the Chest*, p. 73, jan.-fév. 1948.
- BRUN (J.) et PERRIN (L.-F.). — Les infiltrats labiles non tuberculeux. *La Revue du Praticien*, tome III, 4, p. 197, 1^{er} février 1953.
- CECIL (R.-L.), BALDWIN (S.) et LARSEN (N.-A.). — Lobar Pneumonia. A clinical and bacteriologic Study of two thousands typed cases. *Arch. Int. Med.*, 40 : 3, p. 253-280, sept. 1927.
- CROFTON (J.-W.), FAWCETT (J.-W.), JAMES (D.-G.), SCADDING (J.-G.), MACRAE (A.-D.) et MARMION (B.-P.). — La pneumonie dans l'ouest de Londres, 1949-1950. *Brit. Méd. J.*, n° 4.744, p. 1.368-1.377, déc. 1951.
- CURASSON (G.). — Les agents du « groupe de la péri-pneumonie » chez l'homme et les animaux. *Encyclopédie Vétérinaire Périodique*, n° 9-10, p. 297-303, 1951.
- DEBRAY. — Formes mortelles de la pneumonie franche lobaire aiguë chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1939.
- DESBUQUOIS (G.), BOULARD (P.) et ROY (P.). — Staphylococcies pleuropulmonaires et images bulleuses pulmonaires du nourrisson. *La Gazette Médicale de France*, 60 : 10, p. 635, mai 1953.
- DINGLE (J.-H.). — Common virus infections of respiratory tract. *J.A.M.A.*, 136 : 1.084-1.088, 24 avril 1948.

- DUFOURT, PICHAT et GUINET. — Images pulmonaires pseudo-tuberculeuses au cours des états infectieux à allure grippale. *Lyon Méd.*, p. 319, 1942.
- DUPIN (H.). — Contribution à l'étude des syndromes pseudo-lymphocytaires. *Thèse*, Paris, n° 994, 1952.
- DUROUX (A.). — Le diagnostic des infiltrats labiles non tuberculeux des poumons. Les entretiens de Bichat, p. 203, 1950.
- EVEN (R.). — Les congestions pulmonaires. Les entretiens de Bichat, p. 73-76, 1950.
- EYQUEM (A.). — Les agglutinines froides. Leur signification clinique. Leur importance biologique dans les pneumonies atypiques primitives à virus. *Sem. Hôp. Paris*, n° 52, p. 2.523, 14 juillet 1950.
- FAVREAU. — Contribution à l'étude de l'ascaridiose. *Thèse*, Lyon, 1943.
- FRANÇOIS (R.). — Pneumonies à virus et pneumonie primitive atypique. *Thèse*, Lyon, 1950.
- FRY (John). — Complications pulmonaires de la grippe. *Brit. Med. J.*, n° 4.744, p. 1.374, 8 déc. 1951.
- GAMBILLARD, LEHMANS (J.) et SOURICE. — Affections générales et allergie anaérobie oropharyngée. *Presse Méd.*, 61 : 12, p. 229, 21 fév. 1953.
- GARDÈRE (H.). — Les infiltrats pulmonaires labiles. *Journal de Méd. de Lyon*, p. 287, 20 déc. 1945.
- GIRAUD (P.), BERNARD (R.) et ROVINSKY (J.). — Quatre observations de pneumopathies aiguës hyperergiques. *Pédiatrie*, 39 : 97-104, 1950.
- GIROUD (P.) et GOULON (M.). — Maladie de Derrick ou Burnet ou Fièvre Q. Etude clinique et épidémiologique. *Sem. Hôp. Paris*, 29 : 14, p. 609, 26 fév. 1953.
- GOURDOU (J.). — Séméiologie radiologique des pneumopathies aiguës. Librairie Maloine, Paris, 1940.
- GRISOLLE. — Traité de la pneumonie, 1841.
- GRÖGER (W.) et TREML (E.). — Ueber die besondere Verlaufsform der Pneumonien des letzten Jahres. *Wien Klin. Wochn.*, 59 : 794-796, 5 déc. 1947.
- GRIST (N.-R.), LANDSMAN (J.-B.) et ANDERSON (J.). — Etude de l'étiologie des pneumonies à Glasgow, 1950-1951. *Lancet*, 1 : 6.709, p. 640-645, 29 mars 1952.
- GRUNHOLZ (G.). — Pleuro-pneumonia like organisms et pneumonies à virus. *Klin. Wochn.*, 28 : p. 480-481, 15 juillet 1950.
- GUTHRIE (K.-J.), MONTGOMERY (G.-L.). — Pneumonie à staphylocoque de l'enfance. Considérations pathologiques. *Lancet*, 253 : 6.482, p. 752-755, 22 nov. 1947.
- HICKLING (R.-A.). — The monocytes in pneumonia, a clinical and Hematologic Study. *Arch. Int. Med.*, 40 : 3, p. 594-604, 1927.
- HEAD (J.-R.) et MOEN (C.-W.). — Late non tuberculous complications of calcified lymphnodes. *Amer. Rev. of Tuberculosis*, 60, 1, p. 1, 1949.

- D'HOOR et CRÉPIN (P.). — Lobite moyenne totale et partielle d'origine non tuberculeuse. *Revue de la tuberculose*, 11 : 663-673, 1947.
- JACQUELIN (A.), TURIAF (J.), BLANCHON (P.), CROSNIER (J.) et MARLAND (P.). — Le diagnostic et le traitement des asthmes lardifs. *Sem. Hôp. Paris*, n° 39, p. 1.835, 26 mai 1950.
- JENNINGS (D.-M.). — Caractères cliniques des pneumonies virales. *Brit. Med. J.*, 19 janv. 1952.
- JEUNE (M.) et GALY (P.). — Les pneumonies atypiques. *Pédiatrie*, p. 43-75, 1950.
- KEIZER (D.-P.-R.) (de Hilversum). — La pneumonie primaire atypique aiguë et chronique à virus. *Pédiatrie*, 39 : 112-116, 1950.
- LAGÈZE (P.), BONNET (P.), WEGELIN (E.) et CHATENAUD. — Les pneumopathies aiguës des vieillards et leur tolérance à la sulfamidothérapie. *Journal de Médecine de Lyon*, p. 309-315, 1945.
- LANCET (The) (éditorial). — Pneumonie grippale, n° 6.650, p. 335, 10 fév. 1951.
- Virus pneumonia in children, n° 6.712, p. 803, 19 avril 1952.
- LEMAITRE (J.). — Les infiltrats labiles du poumon d'origine non tuberculeuse. Essai de classification. *Thèse*, Paris, n° 1.034, 1949.
- LEMBKE (P.-A.), YOUNG (L.-E.). — Incidence of respiratory infections following attack by P.A.P. is unchanged. *Am. J. Med. Sc.*, 210 : 762-765, déc. 1945.
- MÉRY. — Œdème pulmonaire subaigu du nourrisson. *Thèse*, Paris, 1926.
- MEYER (A.). — Les staphylococcies pulmonaires pseudo-tuberculeuses. *La Revue du Praticien*, III : 4, p. 237, 1^{er} févr. 1953.
- MORHARDT (P.-E.). — La pneumonie interstitielle plasmocellulaire et son parasite. *La Presse Médicale*, 61 : 17, p. 345-346, 11 mars 1953.
- MOURIQUAND (G.) et SAVOYE (J.). — Pneumonies et pneumopathies aiguës de l'enfant. Vigot, éditeur, Lyon, 1950.
- MULLER (R.-W.). — Etiology of transitory eosinophilic pneumonia. *Schweiz. Med. Woch.*, 78 : 544-545, 5 juin 1948.
- PFISTER (Ch.-E.) et MACH (L.-S.). — Les pneumonies atypiques dites à virus. *Praxis*, n° 14-15, 3-10 avril 1947.
- REIMANN (H.-A.). — Severe sporadic virus pneumonia, diagnostic problems. — *J.A.M.A.*, 144 : 81-85, 9 sept. 1950.
- REIMANN (H.-A.). — Atypical pneumonia. Viral or viroid pneumonia (correspondence). *J.A.M.A.*, 127 : 543, 1945.
- RENAUD (M.). — Le processus pneumonique d'après la médecine d'aujourd'hui : maladie de sensibilisation courte et bénigne. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 777, 6 mai 1948.
- RENAUD (M.). — Interprétation des processus d'une pneumonie avortée. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 68 : 18-19, p. 618-621, 23-30 mai 1952.

- RICH (C.-B.). — Study of 150 cases (of pneumonia). *Canadian Medical Journal*, 58 : 376-379, avril 1948.
- RIST (E.) et BAUDET (G.). — Quelques réflexions à propos d'une pneumonie deux fois récidivante. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 357, 25 févr. 1938.
- ROCH (M.). — La maladie de Woillez. *Schw. Med. Woch.*, 77 : 19, p. 518-519, 10 mai 1947.
- ROUSSON (A.). — Intérêt de la formol-gélification plasmatique dans le diagnostic différentiel des pneumopathies. *Thèse Lyon*, n° 95, 1949-50.
- RUBIN. — The Diseases of the Chest. Saunders, édit., 1947.
- RYLE (J.-C.). — Primary atypical pneumonia with hepatitis and nephritis. *Lancet*, 1 : 1.112-1.113, 17 juin 1950.
- SCADDING (J.-G.). — The pneumonia associated with epidemic respiratory infections. *Lancet*, 1 : 89-93, 17 janv. 1948.
- SÉDALLIAN et GALY. — Infiltrats congestifs fugaces non tuberculeux à résorption centrifuge. *Journal de Méd. de Lyon*, 43, févr. 1941.
- SÉDALLIAN. — Pneumopathies infectieuses non suppurées. *Traité de Médecine*, Masson, édit., 1947-1948.
- SÉDALLIAN, MARAL (P.), DE L'HERMUZIÈRE et TRAEGER. — Le poumon dans la rougeole. *Pédiatrie*, 39 : 112-116, 1950.
- SOHIER (R.), MOREL (M.) et DARBON (A.). — Sur l'origine virale d'une pleurésie séro-fibrineuse lymphocytaire primitive. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29, 30, 1.230, 1951.
- SOHIER (R.), MOREL (M.), BUISSIÈRE (J.), ESSER-TRIMBERGER (I.) et JULLIARD (J.). — Etude des réactions sérologiques et sanguines utilisées pour le diagnostic des pneumopathies aiguës dites « primitives atypiques » observées en France. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 82 : 4, 404, 1952.
- STUAT-HARRIS (Ch.). — Atypical pneumonia. *Brit. Med. J.*, p. 1.457, 30 déc. 1950.
- SYVERTON (J.-T.). — Non bacterial pneumonias. *Diseases of the Chest*, p. 456, nov. 1950.
- THIÉBAULT. — Contribution à l'étude de l'Ornithose. *Thèse*, Lyon, 1952.
- TOPLEY (W.-W.-C.) et WILSON (G.-S.). — Principles of bacteriology and immunity. T. 2, p. 1.652.
- TURIAF. — Discussion sur les pneumonies à virus. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 déc. 1949.
- TURIAF (J.), BLANCHON (P.) et CABAIL (J.-C.). — Les états de mal asthmatique fébrile avec infiltrats pulmonaires labiles. *Sem. Hôp. Paris*, n° 39, p. 1.846, 26 mai 1950.
- TURIAF (J.), BLANCHON (P.) et LEHMANN. — Pneumonies atypiques grippales et réactions sérologiques de la syphilis transitoirement positives. *La Gazette Médicale de France*, 59 : 6, p. 327-334, mars 1952.

- TURIAF (J.), BLANCHON (P.) et CABAIL (H.). — Syndrome de Loeffler (formes aiguës fébriles et mineures). Asthme et ascaridiose. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 17 déc. 1948.
- VANNIER (R.). — Les pneumonies atypiques. *La Clinique*, n° 460, p. 63-71, 15 fév. 1953.
- WEILL et DUFOURT. — L'herpès pneumococcique. *Lyon Méd.*, 17 mars 1912.
- WEILL, MOURIQUAND et DUFOURT. — Pneumonie et pneumococcémie infantile. *Lyon Méd.*, 1 : p. 259, 1913.
- WRAITH (D.-G.) et G. Donald Mac KENDRICK. — Primary atypical pneumonia. *Brit. Med. J.* (correspondence), p. 1403, 8 déc. 1951.
- WYLIE (R.-H.), KIRSCHNER (P.-A.). — Friedlander's pneumonia. *American review of Tuberculosis*, 61 : 465-473, avril 1950.
- WYMAN (A.-C.) Lt. U.S.N. — Primary atypical pneumonia. Roentgenographic course, complications. Recovery Rate and results. *The Diseases of the Chest*, p. 568, juil.-août 1948.
- ZEEGLER (J.-E.), CURNEUS (E.-C.), MIRICK (G.-S.), HORSFALL (F.-L.) Jr. — *Am. J. Med. Sc.*, 213 : 268, mars 1947.
- ZEMAN (F.-D.) et WALLACH (K.) (New-York). — Pneumonia in Aged : an analysis of one hundred Sixty Six Cases, of its occurrence in Patients sixty Years old and over. *Arch. Int. Med.*, 77 : 6, p. 678-699, juin 1946.
- ZISSLINE (D.-M.), YASAKOVA (O.-I.), LEBEDEVA (G.-G.) et KOKMAN (F.-S.). — Les pneumonies de la grippe. *Sovietskaïa Meditsine*, n° 3, 1951.

B) *Ouvrages dont nous avons lu des résumés ou des analyses :*

- ADAMSON (J.-D.) et BEAMISH (R.-E.). — Clinical differentiation in syndrome called Atypical Pneumonia. *Canadian Med. A.J.*, 56 : 361-366, avril 1947.
- BOWEN. — Primary Atypical pneumonia in Hawai. *Hawai Med. J.*, 2 : 198, 1943.
- BRUMPT. — Une importante endémie découverte récemment dans le bassin méditerranéen. La Q Fever. *Presse Médicale*, 1^{er} fév. 1947.
- CUTCHAN (M.). — La pneumonie due à un virus. — *Am. J. of Med. New-York*, 3 : 3, p. 323-334, sept. 1949.
- DEBRAY (P.-R.). — *Thèse, Paris*, 1950, n° 996.
- DUROUX et JARNIOU. — Infiltrats labiles du poumon, étude critique. *Soc. Fr. Path. Resp.* Séance du 12 déc. 1948.
- FALLET (G.-H.). — L'Ornithose. Un vol., Masson, édit., Paris, 1951.
- GSELL (O.). — Pneumonies à Rickettsia Burneti. La fièvre Q en Suisse. *Médecine et Hygiène Genève*, 5 : 108, p. 317, 15 oct. 1947.
- HERBEUVAL (Nancy). — Pneumopathies avec réaction de B.W. transitoirement positive dans le sang et réaction de B.W. positive dans le liquide céphalo-rachidien. *Soc. Fr. Path. Resp.* Séance du 12 mars 1950.

- HERBEUVAL, RÉMY et PIERSON. — Pneumopathie du zona. *Soc. Fr. Path. Resp.* Séance du 12 mars 1950.
- HORST (A.). — Pneumonies à virus. *Polski-Tygodnick Lekarski Varsovie*, 11 : 24, p. 712-716, 16 juin 1947.
- ISRAEL (H.-C.), MITTERLING (R.-C.) et FLIPPIN (H.-F.). — La pneumonie à l'hospice général de Philadelphie, 1936-1946. *New England. J. Med. Boston*, 238 : 7, p. 205-212, 12 fév. 1948.
- LANDAU (A.). — Evolution des notions sur la pathologie et le traitement des pneumonies. *Polski Tygodnick Lekarski Varsovie*, 2 : 50-51, 15-22 déc. 1947.
- LENNETTE (E.-H.). — Chef du service des virus de l'Etat de Californie. Berkeley, ensemble de travaux sur la Q. Fever.
- MARIE (J.), SÉE (G.), CATEIGNE (Mlle), EYQUEM (A.), CANLORBE (P.) et DEBRAY (P.). — Pneumonies atypiques à virus grippal A' présence simultanée d'agglutinines froides à des taux élevés. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 10 mars 1950.
- MARIE (J.), SÉE (G.), EYQUEM (A.) et CANLORBE (P.). — Etude clinique et biologique d'une P.A.P. *Pédiatrie*, 39 : 104-105, 1950.
- OWEN. — Primary atypical pneumonia; Analysis of 738 cases occurring during 1942 at Scottfield. *Arch. Int. Med.*, 73 : 217, 1944.
- PEDRAZZINI (A.). — Le syndrome de Loeffler. *Minerva Medica*, 2 : 30, p. 61-63, 28 juill. 1947.
- RAVENSWAY. — *J.A.M.A.*, 124, 1, 1944.
- REIMANN (H.-A.). — *Ann. of Intern. Med.*, 1.246, 1950.
- REIMANN (H.-A.). — Changing Nature of Pneumonia. *New. Eng. J. Med.*, 246 : 4, p. 155, 24 janv. 1952.
- ROCHER. — Recherches sur l'existence de l'Histoplasmosse et de la Coccidioïdose en France. *Soc. Fr. Path. Resp.* Séance du 12 fév. 1950.
- SCIORTINO (G.). — Pneumonies atypiques primaires. Revue synthétique et critique. *Policlinico, Rome*, 56 : 45, p. 1.341-1.348, 7 nov. 1949.
- THIERS. — Pneumopathie atypique et uréthrite à inclusions. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 20 mars 1950.
- THOMPSON (R.-T.), RUEGSAGGER (S.-M.), BLANKENHORN (M.-A.) et HAMBURGER (M.). — *Ann. J. Med. Soc.*, 213-413, 1947.
- WATSON (M.-H.). — Two decades of lobar Pneumonia incidence and mortality rates of lobar Pneumonia, as seen in Wellington Hospital during past twenty years. *New-Zealand Med. J.*, 48 : 371-376, août 1949.

C) Ouvrages que nous n'avons pu consulter :

- ALLEN and BAIRD. — Pneumonia in the Army. *New-Orleans Med. and Surgery J.*, 96 : 177, 1943.

- BURGESSON (P.-A.). — Mortality in small General Hospital. *New-York State J. Med.*, 48 : 1.271-1.273, 1^{er} juin 1948.
- CALLAGHER. — Incidence of primary atypical pneumonia of unknown origin. *Yale J. of Biology and Med.*, 20 : 473-477, mai 1948.
- DIENES. — Morphologie et nature des organismes appartenant au groupe des virus de la pleuro-pneumonie. *Journal of Bacteriology, Baltimore*, 50 : p. 441-445, oct. 1945.
- GALOISY (P.-L.J.). — Congestions pulmonaires. Démembrement. *Thèse*, Paris, 1950, n° 542.
- GILL (D.-G.). — Greater optimism in Pneumonia. *J. Med. Ass. Alabama*, 21 : p. 172-174, 6 déc. 1951.
- HANKINS (C.-R.). — Proposed classification of pneumonia. *Nebraska Med. J.*, 32 : 72-73, fév. 1947.
- HOBBY. — Lobar, Broncho and Atypical Pneumonia. Study of 500 cases. *U.S. New Med. Bull.*, 43 : 438-449, 1944.
- HUMPHREY (J.-H.), JOULES (H.) et VAN DER WALT (E.-D.). — Pneumonia in Northwest London, 1942-1944. Bacterial Pneumonia. *Thorax*, 3 : 112-121, juin 1948.
- KRAUS (F.-O.). — Seven and half years review. *New-York State J. of Med.*, 47 : 1.132-1.135, 15 mai 1947.
- LEWIS (R.-V.). — Pneumococcic Lobar Pneumonia ; review of cases in Rhodes-Island Hospital, 1945-1947. *Rhodes-Island Med. J.*, 39 : 99-102, fév. 1948.
- MILBANK MEMORIAL FOUNDATION QUARTELY (New-York). — Incidence of Pneumonia in two communities in New-York State, 30 : 3, 224-238, juillet 1952.
- RAKER, ROSE et RUMEN. — Pneumococcic Pneumonia resembling primary atypical pneumonia. *Am. J. Med. Sciences*, 1945.
- SEIFE (M.). — Primary atypical pneumonia, étiology unknown, review of current etiologic concepts. *J. Bowmann Gray School of Med.*, 5 : 1-14, 1947.
- WARNER (G.-F.) et GARDNER (F.-H.). — Pneumonia in San-Francisco. Further study 1944-1946. *California Med. J.*, 68 : 32-34, jan. 1948.
- WYLIE-SMITH (R.). — Pneumococcal pneumonia. *Medical Press* London, 217 : 14-18, 1^{er} jan. 1947.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Historique	13
<i>Chapitre premier.</i> — Caractères de la population étudiée. Méthodes et moyens	17
<i>Chapitre II.</i> — Statistiques du service de pneumologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes	19
<i>Chapitre III.</i> — Incidence des pneumonies bactériennes	25
<i>Chapitre IV.</i> — Eléments statistiques sur la mortalité par pneumonie	27
<i>Chapitre V.</i> — Aspects actuels des pneumonies à pneumocoques	31
<i>Chapitre VI.</i> — Autres pneumopathies d'origine non tuberculeuse	35
<i>Chapitre VIII.</i> — Essai de synthèse	49
Conclusions	53
Bibliographie	55

